

Année 1971

N°
109

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

par

Paul RYZMAN - né le 27 Janvier 1938 à Paris
Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

LES BLOCAGES PUPILLAIRES TARDIFS
DE L'APHAQUE

Président : Monsieur P. BREGEAT, Professeur

Vu, le Doyen

UNIVERSITE PARIS V

U.E.R. Médecine-Cochin - PORT-ROYAL

Année 1971

N°

T H E S E

pour le

D O C T O R A T E N M E D E C I N E

(Diplôme d'Etat)

par

Paul RYZMAN - né, le 27 Janvier 1938 à Paris

Interne des Hôpitaux de PARIS

Présentée et soutenue publiquement le

1971

LES BLOCAGES PUPILLAIRES TARDIFS DE L'APLAQUE

Président : Monsieur P. BREGEAT, Professeur

Vu, le Doyen





En mémoire de mon père

A ma mère

A mon beau-père

A mon épouse

en témoignage de gratitude



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41556018_0036

A Monsieur le Professeur G. OFFRET

Professeur de Clinique Ophtalmologique

Qui nous a aidé par la rigueur de son
esprit scientifique et l'ardeur au tra-
vail qu'il sait si bien communiquer.

En témoignage de notre reconnaissance

A Monsieur le Professeur Agrégé P. DESVIGNES

Qu'il trouve, ici, l'expression de ma
reconnaissance pour son Enseignement et
la bienveillance qu'il m'a accordée dans
son Service

A Monsieur le Docteur R. CAMPINCHI

Ophtalmologiste des Hôpitaux

En remerciement de la bienveillance avec
laquelle il nous a initié à l'Ophtalmolo-
gie.

A Monsieur le Professeur Agrégé Y.M. POULIQUEN

qui nous a orienté puis guidé tout au long de notre Internat,
qu'il soit assuré de notre vive reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Agrégé H. HAMARD

qui nous a inspiré le sujet de ce travail,
qu'il soit assuré de notre gratitude pour ses conseils et la sympathie qu'il nous a accordée.

A Monsieur le Professeur Agrégé J. HAUT

en témoignage de ma reconnaissance pour la clarté de son Enseignement

A Monsieur le Professeur Agrégé G. COSCAS

en reconnaissance de son Enseignement et de ses conseils.

A Messieurs LEGRAS

REGNAULT

MONDON

GIRARD

DEMAILLY

BERNARD

LECOQ

A Mesdames CLAY

BOUTIER

A Mademoiselle LIMON

Chefs de Clinique

Avec tous mes remerciements
pour leur Enseignement.

S O M M A I R E

=====

- Introduction	p. 1
- Historique	p. 2
- Fréquences	p. 4
- Rappel anatomique et physiologie	p. 15
- Physiopathologie du blocage pupillaire	p. 10
- Conséquences du blocage pupillaire tardif sur le globe oculaire	p. 12
- Diagnostic clinique	p. 13
- Traitement du blocage pupillaire tardif	p. 18
- Observations	p. 24
- Remarques	p. 48
Conclusion	p. 52
- Bibliographie	p. 53

I N T R O D U C T I O N

Le blocage pupillaire est une sérieuse complication de l'extraction de la cataracte et sa prévention est systématique par l'iridectomie périphérique ou en secteur.

La survenue de cet accident peut être précoce dans les jours suivants l'intervention ou tardive à partir de la 2^e semaine.

C'est de cette éventualité : le blocage pupillaire tardif, que nous traiterons en raison des problèmes diagnostiques et thérapeutiques qui lui sont particuliers.

En effet, cet arrêt de la circulation de l'humeur aqueuse au goulet pupillaire, malgré l'iridectomie, peut se produire jusqu'à une date très éloignée de l'intervention ; et , dans le cadre des glaucomes secondaires de l'aphaque, ce mécanisme est trop souvent négligé parce qu'il est réputé rare.

Son pronostic grave tient à la difficulté fréquente du diagnostic précoce. Il importe d'y penser devant tout glaucome de l'aphaque, et il faut le reconnaître au stade réversible de l'affection, car le traitement est spécifique et maintenant bien codifié. Afin de ne pas observer dans l'impuissance l'évolution vers la perte de la fonction visuelle, voire l'énucléation d'un oeil devenu dur et douloureux de façon "inéluctable" et "mystérieuse" dans les suites d'une extraction de cataracte.

H I S T O R I Q U E

=====

- William BOWMAN, en 1863, publie à Londres une première observation de blocage pupillaire par obstruction capsulaire et décrit son traitement par iridectomie ou transfixion de l'iris.
- FUCHS rapporte des faits identique en 1890...
- WICHERKIEWICZ de CRACOVIE donne une excellent description d'un de ces cas en 1904 : "s'agissant d'un malade opéré de cataracte avec iridectomie", il constate quelques mois plus tard "une hypertonie avec chambre antérieure mince et pupille réfractaire aux mydriatiques".

- Il conclut : "qu'il existe une cause d'obstruction des voies excrétrices... quand il se produit au cours de l'extraction un prolapsus du corps vitré sain, celui-ci pousse l'iris contre la cornée, comble l'angle iridien, tandis que l'humeur aqueuse s'épanche entre rétine et corps vitré". Il traite le malade par iridectomie : "cette opération amena l'écoulement d'un liquide aqueux et une diminution sensible de la tension.

- Les premières études anatomopathologiques sont dues à HUDSON, qui, en 1910, met en évidence la double lésion qui a entraîné l'énucléation des globes hypertoniques examinés :

- 1) la hernie du vitré, synéchiée à l'iris, bombé par la pression de l'humeur aqueuse
- 2) la fermeture de l'angle irido-cornéen

Puis les publications sont rares jusqu'en 1947 où CHANDLER et JOHNSON, insistant déjà sur le fait que ce mécanisme de glaucome est négligé par les chirurgiens, individualisent 4 types de blocage :

Deux après extraction extracapsulaire

- a) pupille bloquée par une membrane inflammatoire
- b) pupille obstruée par une hernie du vitré

Une troisième après extraction intracapsulaire où la pupille est comblée par la hyaloïde intacte.

Une quatrième après luxation du cristallin avec pupille obstruée par la hyaloïde intacte.

- SCHAFFER insiste, en 1954, sur le rôle du vitré : au-delà de la cinquantaine, 50 % des sujets normaux ont un décollement postérieur du vitré, celui-ci devient quasiconstant après intervention sur le globe, propice à l'accumulation d'humeur aqueuse rétro-vitréenne.

- SWAN souligne l'importance de l'iridectomie basale pour éviter l'aplatissement de la chambre antérieure, reconnu facteur du blocage pupillaire .

- SUGAR revient sur le rôle du vitré : le blocage survient essentiellement en cas d'hyaloïde intacte. Il propose de fendre la hyaloïde en cas d'échec de l'iridectomie.

- J. BARRAQUER répand la technique de la ponction d'humeur aqueuse à la pars plana associée à l'iridectomie périphérique inférieure.

Et nous ne pourrions énumérer les auteurs qui contribuent ainsi à élaborer progressivement la physiopathologie, la séméiologie et le traitement du blocage pupillaire, sans citer les noms de Messieurs BREGEAT, ETIENNE, J. FRANCOIS, HAMARD, LEGRAND, OFFRET et PAUFIQUE.

R A P P E L A N A T O M I Q U E

=====

Le blocage pupillaire de l'aphaque met en jeu le vitré et l'iris et ses conséquences retentissent sur le segment antérieur du globe.

I. LE VITRE : Masse transparente, fibrillaire, pauvre en cellule, riche en acide hyaluronique qui lui confrère résistance aux chocs et de forme sphérique : est entourée par la hyaloïde. Celle-ci, condensation fibrillocellulaire, adhère à la rétine au niveau de sa limitante interne mais elle s'insère essentiellement au pourtour de la papille en arrière et sur la pars plana en avant sur une zone circulaire la "matrice du vitré", ailleurs l'adhérence rétinovitréenne est faible.

L'hyaloïde antérieure est appliquée à la face postérieure de la zonule et du cristallin, fixée à lui par le ligament de WIEGER, circulaire, à 5 mm du pôle postérieur cristallinien, qui empêche l'extraction intra-capsulaire chez le jeune, et limite l'espace rétro-patellaire de BERGER.

2. DEVANT LE VITRE : au-delà du diaphragme zonulo-cristallinien tombe le rideau cillo-irien.

a) Le corps ciliaire : en forme d'anneau prismatique saille dans le globe entre la choroïde en arrière et l'iris en avant.

. sa face postéro-inférieure est adhérente au vitré au niveau de la pars plana en arrière ; les procès ciliaires limitent la chambre postérieure en dehors.

Sur cette face s'insère la zonule : système de fibres radiées qui maintient le cristallin en face et lui transmet la contraction du muscle ciliaire.

. sa face antéro-supérieure est appliquée à la sclère de façon lâche et décollable sauf au niveau de l'éperon en avant où l'adhérence est forte.

. sa base participe à la constitution de l'angle irido-cornéen.

. son sommet est à l'ora à 7 mm du limbe.

Soulignons les deux éléments physiologiques fondamentaux du corps ciliaire :

- l'épithélium qui secrète l'humeur aqueuse.
- le muscle ciliaire dont la tension sur les mailles du trabeculum régularisent l'excrétion de cette humeur.

La chambre postérieure est comprise entre :

- l'iris, en avant ;
- le corps ciliaire, en dehors
- la zonule cristallinienne puis la hyaloïde antérieure, en arrière.

b) L'iris : s'insère à la base du corps ciliaire, discoïde, il flotte dans l'humeur aqueuse ; il forme la paroi antérieure de la chambre postérieure qui communique avec la chambre antérieure par l'orifice pupillaire. La chambre antérieure est limitée par l'iris et le cristallin en arrière, la cornée en avant (située à 2-3 mm en avant de l'orifice pupillaire), l'angle irido-cornéen en périphérie.

Cet angle, lieu d'évacuation de l'humeur aqueuse, est explorable cliniquement par la gonioscopie qui montre d'avant en arrière :

- la ligne blanche de l'anneau de SCHWALBE qui limite l'endothélium cornéen
- le trabeculum scléral plus ou moins pigmenté
- l'éperon scléral d'un blanc facilement repérable
- le corps ciliaire et la racine de l'iris
- l'humeur aqueuse passe par le trabeculum qui forme un réseau poreux circulaire : il aboutit au canal de SCHLEMM, canal circulaire dont les efferents sont les veines aqueuses qui se drainent dans les veines épisclérales, rejoignant la circulation veineuse générale.

Chez l'aphaque :

- le vitré est constamment décollé de son insertion postérieure (NERVI et SADNA cités par LEGRAND in Revue Chibret, n°65), s'il s'agit d'un malade âgé, ou myope, son intégrité physicochimique est atteinte : il existe des espaces vides aqueux sans acide hyaluronique favorisant le collapsus du vitré.

- la hyaloïde qui n'est plus maintenue, bombe dans la chambre antérieure. Elle pèse sur l'iris et ne reste à distance de celui-ci que dans sa partie basale d'où l'importance capitale de l'iridectomie bien basale qui empêchera théoriquement dans la majorité des cas la survenue du blocage pupillaire, la sécrétion ciliaire passant d'emblée dans la chambre antérieure.

BREF RAPPEL DE LA PHYSIOLOGIE DE LA TENSION OCULAIRE

I) La tension oculaire est une nécessité physiologique qui permet de conserver sa forme et la régularité des dioptries oculaires. Ses facteurs sont :

- a) la rigidité de la coque cornéo-sclérale qui contient
 - les milieux transparents
 - l'humeur aqueuse circulante
 - le cristallin
 - le vitré
- b) la vascularisation du globe.
 - la rigidité varie peu chez un même sujet
 - les variations de pression systémique sont amorties par le réseau choroïdien, la pression veineuse n'entre pas en ligne de compte pour le cas qui nous concerne ici.
 - cristallin et vitré jouent un rôle très accessoire.

2) Ainsi, la tension oculaire est déterminée par la circulation de l'humeur aqueuse.

Circulation de l'humeur aqueuse : secrétée par l'épithélium ciliaire, elle emplit la chambre postérieure, passe par le goulet papillaire et baigne la chambre antérieure.

L'excrétion suit deux voies :

- la voie prouvée par SEIDEL, en 1921, qui de l'angle irido-cornéen, suit les pores du trabeculum, le canal de SCHLEMM, les veines aqueuses, épisclérales, vortiqueuses : son débit est de 2 mm³/minute.
- la voie démontrée par ANDERS BILL, en 1965, à l'aide de protéines marquées (cité par ETIENNE, in : Les Glaucomes 1969) : résorption dans les espaces intermusculaires ciliaires, passage dans la suprachoroïde, la sclère, les tissus orbitaires : son débit est de 1 mm³/minute.
- le muscle ciliaire régularise l'excrétion des deux voies : son tonus règle l'ouverture des mailles du trabeculum et des espaces intermusculaires ciliaires.

3) Mécanismes de l'hypertonie :

L'hypertonie provient d'un déséquilibre circulatoire : hypersécrétion ou défaut d'excrétion.

Le blocage pupillaire crée l'hypertonie en formant la communication entre les chambres postérieures et antérieures. L'humour aqueuse s'accumule derrière l'iris et le pousse vers l'avant contre la cornée. Cet adossement iridocornéen entraîne un second barrage qui exagère l'hypertonie.

La mise sous tension du globe retentit sur les vaisseaux du cercle de ZINN-HALLER qui irriguent la papille ; les branches intra-choroïdiennes du cercle sont comprimées par la tension intra-oculaire. Il en résulte l'anoxie des fibres optiques et gliales, ce qui entraîne l'excavation de la papille, l'altération du champ visuel et la chute de l'acuité.

Toute la gravité du blocage pupillaire dépend de ce second barrage qui peut devenir irréversible par goniosynéchie annulaire ou dégénérescence trabeculaire, si l'adossement iridocornéen se prolonge.

PHYSIOPATHOLOGIE DU BLOCAGE PUPILLAIRE TARDIF

=====

Deux chapitres sont nécessaires : le premier étudie les mécanismes du blocage pupillaire tardif ; le second, ses conséquences sur le globe oculaire. Nous avons essentiellement en vue le blocage pupillaire après extraction intracapsulaire.

I. - Les facteurs du blocages pupillaire tardif.

Deux facteurs fondamentaux : l'un mécanique, le prolapsus antérieur du vitré ; l'autre inflammatoire : l'uvéite.

1) Le prolapsus antérieur du vitré : la chute en avant du vitré décollé de ses insertions postérieurs le porte au contact du disque irien. Pour REESE, ce mouvement est favorisé par la réhydratation tardive du vitré en post-opératoire.

2) L'uvéite, patente ou le plus souvent torpide, va compléter le blocage par formation de synéchies hyaloïdo-iriennes.

Parfois, ces synéchies se créent sans que le prolapsus du vitré soit observé : une membrane inflammatoire s'étend sur la hyaloïde et la recouvre. Dans ces cas, l'iridectomie même sectorielle n'est d'aucun recours, la membrane venant devant le corps ciliaire adhérer aux bords du colobome chirurgical.

3) Prolapsus antérieur du vitré et uvéite sont favorisés par le retard de formation de la chambre antérieure et l'effacement secondaire de la chambre antérieure par cicatrice filtrante.

= l'effacement de la chambre antérieure déplace le contenu du globe vers l'avant, le vitré s'applique sur l'iris.

= l'uvéïte torpide fixe cette situation par synéchies

Le mouvement tensionnel particulier de ce blocage pupillaire (passage de l'hypo à l'hypertonie) s'explique par une première phase d'hyposécrétion du corps ciliaire, inhibé par le décollement choroïdien. Cette première phase précédant les manifestations du blocage pupillaire proprement dit.

A ce moment, l'humeur aqueuse endiguée par le barrage irien fait bomber l'iris et se répand en arrière dans l'espace décollé rétino-vitréen.

4) Épaississement inflammatoire de la hyaloïde
étendu à toute la surface du vitré.

La hyaloïde antérieure et postérieure, épaissie et retraitée, condense le vitré l'humeur aqueuse ne trouvant d'espace d'expansion qu'en arrière du vitré, s'y accumule et pousse le vitré en avant où il vient fermer l'angle iridocornéen : c'est le blocage pupillaire malin (par ressemblance au glaucome malin causé par le cristallin poussé en avant).



Blocage pupillaire classique
compliquant l'extraction pratiquée
avec iridectomie périphérique.
Poches d'humour aqueuse rétro-
irienne et rétro-hyaloïdienne.



Mécanisme du blocage pupillaire sur
iridectomie en secteur : hyaloïde
antérieure obturante par prise de
fibres vitréennes dans la plaie.



Blocage pupillaire malin et son
traitement par hyaloïdotomie au
couteau de de GRAEFE

LES CONSEQUENCES DU BLOCAGE PUPILLAIRE TARDIF SUR LE GLOBE OCULAIRE

1) Conséquences sur le segment antérieur

- l'iris, poussé en avant, s'adosse à la cornée et ferme l'angle irido-cornéen, ce qui crée un second barrage à la circulation de l'humeur aqueuse. Un état inflammatoire pratiquement constant va fixer cette situation si le traitement n'est pas entrepris précocément et la goniosynéchie, en secteur ou annulaire, fermera définitivement toute possibilité d'excrétion.
- l'aplatissement prolongé de la chambre antérieure et l'inflammation entraînent l'oblitération progressive du trabeculum dont les pores se sclérosent, ainsi est créé le barrage trabeculaire.
- ainsi, de proche en proche, toutes les issues se ferment, l'hypertonie devient très élevée et irréversible rendant l'évolution catastrophique.
- de plus, la poussée du vitré vers l'avant présente le risque de dystrophie endothéliale par synéchie hyaloïdocornéenne, cause supplémentaire de déficit visuel très souvent associée.

2) Conséquences sur le segment postérieur

- nous avons vu que le décollement postérieur du vitré et l'envahissement de l'espace rétino-vitréen par l'humeur aqueuse, fait partie du tableau du blocage pupillaire tardif évolué.
- la conséquence capitale du blocage pupillaire tardif est connue à toutes les hypertonies prolongées : c'est la compression des vaisseaux du cercle artériel de ZINN-HALLER.

L'ischémie pupillaire qui en résulte, est responsable de l'atrophie des fibres gliales et optiques, avec excavation papillaire et détérioration du champ visuel puis chute de l'acuité visuelle.

L'évolutivité du blocage pupillaire étant très grande, ces conséquences ne se font pas attendre. C'est dire la nécessité du diagnostic précoce.

LE DIAGNOSTIC DU BLOCAGE PUPILLAIRE TARDIF

Devant un aphaque qui souffre de glaucome, il faut individualiser les signes du blocage pupillaire, ce qui présente des difficultés variables.

I. Le diagnostic est facile en présence d'un opéré vu dans les semaines suivant l'intervention, quand le tableau est pur.

(Blocage pupillaire, seule cause de l'hypertension oculaire).

1) Le malade se plaint de douleurs sourdes de l'hémicrâne du côté opéré.

2) A l'examen : le globe est inflammatoire

la chambre antérieure est étroite

le tonus est élevé à la palpation

Cette association (chambre antérieure étroite et hypertonie) est typique (CHANDLER).

Le biomicroscope peut montrer :

- l'irrégularité de profondeur de la chambre antérieure avec saillie de poches iriennes soulevées par l'humeur aqueuse sous pression : c'est le classique "iris bombé".

- le vitré bombe derrière la hyaloïde intacte surtout dans la partie supérieure de la chambre antérieure (ETIENNE).

- le jeu pupillaire est diminué ou aboli ; la dilatation maxima est impossible sous mydriatique (sous-conjonctivale d'Adrénaline).

La tension oculaire est élevée, supérieure à 30 à l'aplanation ; la gonioscopie est indispensable : elle précise l'état de l'angle et le siège basal ou non de l'iridectomie.

Un tel tableau commande le traitement d'urgence afin d'éviter l'évolution possible.

1) Si l'intervention est récente : vers la hernie de l'iris, la déchiscence de la plaie opératoire ;

2) Plus tard : adossement iridocornéen et goniosynéchie annulaire.

Devant ce globe dur à chambre antérieure étroite, le diagnostic est facile, il suffit de penser au blocage pupillaire pour éliminer :

Diagnostic différentiel =

I. - Les athalamies secondaires par cicatrices filtrantes où le tonus est abaissé : mais on sait qu'elles prédisposent au blocage pupillaire et obligent au traitement préventif.

2. - Les hypertonies de l'aphaque sans aplatissement de la chambre antérieure où la gonioscopie contribuera fondamentalement au diagnostic :

- dues à des masses dans la chambre antérieure ou dans l'angle.
- de sang dans le trabeculum.
- uvéite hypertensive accompagnée de précipités descemétiques et de tyndall.

Le diagnostic est difficile et c'est l'éventualité la plus fréquente.

a) Au début, lorsque le blocage pupillaire vient compliquer une athalamie par cicatrice filtrante, le corps ciliaire est en hyposécrétion. Le tonus n'est pas élevé. C'est à l'étude du jeu pupillaire sous mydriatique qu'il faut attacher son attention, que la pupille ne se dilate pas ou se dilate mal, on doit mettre en doute le traitement médical surtout si le vitré bombe dans la chambre antérieure (obs. n°11).

b) lorsque le blocage pupillaire constitué est vu tard, le tableau clinique n'est plus évocateur.

Les signes d'appel sont parfois discrets : larmolement, douleur intermittent et la prise de la tension oculaire prouve l'hypertonie. Mais, le plus souvent, le glaucome se manifeste franchement par douleur et baisse d'acuité visuelle.

Quels sont les éléments objectifs en faveur du blocage pupillaire tardif ?

- au biomicroscope :

1) La chambre antérieure est de profondeur irrégulière. Mais elle est parfois normale.

2) Le vitré bombe par l'orifice pupillaire, allant parfois au contact de la cornée, mais il reste souvent en place.

3) la hyaloïde antérieure est épaissie. On doit alors rechercher au verre de Goldman un décollement postérieur du vitré avec condensation de la hyaloïde postérieure.

4) la pupille est asymétrique. se dilate mal.

5) la gonioscopie précise le siège basal ou non de l'iridectomie, son comblement éventuel par une membrane inflammatoire. Ailleurs, les lésions de l'angle sont au premier plan.

6) L'échec du traitement par myotique et même l'aggravation de l'hypertonie par ces collyres.

Souvent, le doute persiste, c'est dire la valeur de l'épreuve à la fluorescéine de RAY et BINKHORST lorsqu'elle est possible : cornée claire, iris non inflammatoire, sans nubéosis (car la fluorescéine pénètre dans le segment par les vaisseaux de l'iris).

10 ml de colorant sont injectés au pli du coude, la fluorescéine devient visible à l'observateur au biomicroscope 30 à 60 secondes plus tard apparaissent par l'orifice pupillaire : elle n'emprunte pas l'orifice de l'iridectomie. On compare avec le côté opposé.

En cas de blocage pupillaire total, on ne voit pas de colorant apparaître, si le blocage pupillaire est partiel les zones non colorées montrent le siège des synéchies hyaloïdiennes. Cependant, sa valeur n'est pas absolue.

Au terme de l'examen, le diagnostic est parfois certain.

- glaucome avec chambre antérieure de profondeur irrégulière : asymétrie de la dilatation pupillaire, vitré saillant en avant. Ou bien, hyaloïde épaisse en avant, décollée en arrière enveloppant un vitré rétracté dans un tableau de glaucome malin.

- ailleurs, on est en droit d'hésiter : si l'épreuve à la fluorescéine est douteuse, ou impossible. Et l'on évoque les glaucomes plus fréquemment rencontrés chez l'aphaque :

I) glaucome primitif, et cette notion peut être trompeuse si le blocage survient chez un glaucomateux connu (exemple, obs. n°4).

2) glaucomes secondaires

. par invasion épithéliale de la chambre antérieure : on reconnaîtrait le voile gris à bords festonnés recouvrant la Descemet et l'angle.

. par hémorragie dans la chambre antérieure : l'hyphéma peut entraîner une hypertonic tardive par goniosynéchies formées à bas bruit (J. FRANCOIS).

. et surtout, le glaucome secondaire par goniosynéchies ou sclérose trabéculaire.

a) dont les causes sont voisines de celles du blocage pupillaire : effacement secondaire de la chambre antérieure, uvéite torpide post-opératoire.

b) du fait que le blocage pupillaire se complique toujours à la longue de goniosynéchies et blocage trabéculaire, surtout s'il a entraîné une hernie de l'iris ou un aplatissement prolongé de la chambre antérieure.

Le glaucome par goniosynéchie est souvent au premier plan et incite au traitement par cyclodialyse (n°1, 5, 8, 10). SUGAR a insisté sur la nécessité d'associer, au moindre doute de blocage pupillaire, une iridectomie périphérique à la cyclodialyse.

En définitive, le diagnostic est souvent difficile. C'est dire que devant un glaucome de l'aphaque rebelle et difficile à étiqueter, on ne devra pas hésiter en dernier ressort à choisir le test thérapeutique lorsque l'indication chirurgicale est impérative : l'iridectomie périphérique, associée si nécessaire à la sclérotomie à la pars plana.

- en raison de la gravité de pronostic d'un blocage pupillaire non traité à temps, l'évolution vers l'aggravation étant inéluctable.

EVOLUTION

Le blocage pupillaire évolue rapidement s'il n'est pas traité.

L'hypertonie est incontrôlable médicalement entraînant douleur, chute d'acuité, amputation du champ visuel, parfois dystrophie cornéenne si le vitré va au contact de la Descemet.

En l'absence de traitement chirurgical spécifique, l'opérateur se trouvera bientôt vis-à-vis d'un malade qui réclamera l'énucléation d'un oeil devenu inutile et source de tous ses maux.

Traitée à temps, la guérison sans séquelles est possible ; traité tard, le tonus redevient parfois normal, restant soumis à l'état de l'angle, mais la vision reste altérée.

TRAITEMENT DU BLOCAGE PUPILLAIRE TARDIF

I. - Le traitement doit être préventif

1) L'iridectomie est systématique au cours de l'extraction du cristallin, mais les partisans de l'iridectomie sectorielle ou périphérique s'opposent.

L'iridectomie en secteur est réputée la plus sûre, mais les défenseurs de l'iridectomie périphérique, préférant conserver la pupille ronde, pensent que son efficacité est égale si on respecte certaines conditions :

- elle doit être strictement basale (obs. n°3).
- suffisamment large (PAUFIQUE)
- la face pigmentée doit être contrôlée sur-le-champ
- deux iridectomies périphériques sont préférables pour CHANDLER.

Aussi, ces auteurs limitent l'indication de l'iridectomie sectorielle aux yeux ayant des antécédents pathologiques. Elle s'impose si l'oeil adelphe a fait un blocage pupillaire (avec deux iridectomies périphériques : CHANDLER) et en cas d'issue de vitré.

2) En cas d'aplatissement secondaire de la chambre antérieure, avec hypotonie :

- ne pas pratiquer une dilatation intermittente car le vitré prolapsé sera étranglé lors du myosis
- le mieux étant d'éviter cet aplatissement par des sutures impeccables.
- l'athalamie doit être rapidement réduite (8 à 10 jours).

En cas de signe de SEIDEL, ablation d'un fil qui fait mèche, pansement compressif, atropine et diamox, boissons abondantes (2 l. d'eau).

Reprise de la suture si le traitement échoue après une semaine et reconstitution de la chambre antérieure par bulle

d'air de volume modéré.

3) une corticothérapie locale prolongée protège contre l'uvéïte torpide et les synéchies hyaloïdo-iriennes.

II. - Lorsque le blocage pupillaire est installé

1) Le traitement est d'abord médical : son but est de rompre les synéchies hyaloïdo-iriennes par les mydriatiques forts : atropine 1 % matin et soir associée à Scopolamine-Néosynéphrine et Mydriaticum. Au besoin, sous-conjonctivale d'Adrénaline ou de néosynéphrine.

par les hypotonisants

du vitré : glycérotone
mannitol en perfusion
SWAN a proposé, lorsque les sutures sont parfaites, le massage transcornéen de l'iris.

2) Le traitement chirurgical : Il faut rétablir la communication entre chambre postérieure et chambre antérieure.

C'est l'iridectomie périphérique qui est pratiquée sous anesthésie générale et hypotonisants du vitré : Mannitol ou Hexanum.

Un lambeau conjonctival est préparé en temporal inférieur (PAUFIQUE) ou sur 6 heures (BARRAQUER). Puis, la chambre antérieure est ouverte par une incision ab-externo perpendiculaire, on fait une bonne iridectomie périphérique et basale et un flot d'humeur aqueuse qui s'échappe reforme la chambre antérieure.

On achève l'intervention par une injection d'air dans la chambre antérieure, dont le volume ne doit pas excéder 7 mm de diamètre.

Pour ETIENNE, il est préférable de précéder l'iridectomie par une ponction à la pars plana ainsi la chambre antérieure devient plus profonde, ce qui permet d'injecter d'emblée de l'air et de rendre l'iridectomie plus facile.

Puis, l'iridectomie est complétée, si nécessaire, par une synéchiaolyse de l'angle à la spatule de HEINE pour séparer l'iris du trabeculum. C'est dire la nécessité absolue d'une gonioscopie avant l'acte chirurgical et l'utilité du pneumatiseur qui maintient le volume de la chambre antérieure pendant cette manoeuvre (BARRAQUER).

L'humeur aqueuse rétro-vitréenne doit être libérée

La ponction est faite à la pars plana dans le quadrant temporal inférieur de préférence à 6 mm du limbe.

Après diathermo, ou cryocoagulation, la sclère est incisée au couteau et lorsque la choroïde apparaît, deux techniques sont possibles :

- ponction à l'aiguille ou sondage au stylet à voie lacrymale, pour découvrir la poche rétro-vitréenne d'humeur aqueuse.
- après issue d'humeur aqueuse, la sclère est suturée, la chambre antérieure est reformée par une bulle d'air.

Lorsque l'obstacle est la hyaloïde

1) Hyaloïde antérieure épaissie (cataracte tierce) : en pratique la technique habituelle de la discision à la double aiguille.

Discision à la double aiguille : le globe étant maintenu fixe par une ou deux pinces de l'aide sur l'axe vertical au limbe. Les deux couteaux de KNAP ou SIEGLER, dont les tranchants sont en sens opposés, sont introduits simultanément au limbe sur 3 H. et 9 H. après avoir chargé la conjonctive juxta-limbique, amenés lentement au centre de la membrane qu'ils perforent en même temps et fendent d'un mouvement net en s'écartant l'un de l'autre. Les couteaux sont ensuite retirés rapidement.

2) Lorsque toute l'enveloppe hyaloïdienne, antérieure et postérieure, est épaissie et rétracte le vitré créant un blocage pupillaire malin : c'est la hyaloïdotomie qui s'impose.

a) BECKER et SCHAEFFER proposent une discision transfixiante au couteau de de GRAEFÉ introduit au limbe et enfoncé dans le sens antéro-postérieur pour rompre les deux membranes.

L'humeur aqueuse emplit la chambre antérieure dès que les deux membranes ont été sectionnées - le liquide en excès est évacué par une spatule introduite à l'orifice d'entrée du couteau.

b) PAUFIQUE et ETIENNE pratiquent la discision transfixiante à la double aiguille après ponction d'humeur aqueuse à la pars plana, ce qui permet de reformer d'abord la chambre antérieure et d'introduire sans trop de difficulté les couteaux à discision, puis de perforer en profondeur la hyaloïde postérieure et de la fendre.

En ce qui concerne les adhérences vitéo-cornéennes

(Syndrome hyaloïde-cornéen de PEFSE ou syndrome vitéen d'IRVINE)

a) La technique de LEAHEY et THEODORE préconise :

- 1) l'évacuation de l'humeur aqueuse rétro-vitréenne par sclérotomie à la pars plana
- 2) à l'endroit opposé : cyclodialyse puis libération des synéchies à la spatule.
- 3) injection d'air dans la chambre antérieure par l'orifice de cyclodialyse
- 4) enfin, iridectomie périphérique (THEODORE).

b) La technique de PAUFIQUE et ROYER : par incision limbique de XI H. à I H. ; compléter l'iridectomie périphérique en iridectomie totale et résection de la bulle de vitré hernié à la pince ciseaux puis la chambre antérieure est reformée par une bulle d'air introduite par un orifice préparé sur 7 H.

Traitement des lésions résiduelles de l'angle

Blocage trabéculaire et fermeture de l'angle.

1) Traitement médical

a) localement : si l'angle est large : on utilise les collyres freinant la sécrétion d'humour aqueuse : bitartrate d'adrénaline ou levocapnéphrine ou Glaucaadrine.

si l'angle est étroit : les myotiques forts sont indiqués : diflupyl, mintacol ou tosmilène.

b) par voie générale : on prescrit les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (diamox, nectazane, daramide) qui abaissent le flux ciliaire de 50 % mais exposent à des effets latéraux à surveiller (lithiase rénale, intolérance digestive), qui empêchent un usage trop prolongé. Les hypotonisants du vitré - glycérol et mannitol - sont très efficaces, mais d'effet fusace : ils précèdent le traitement chirurgical qu'ils facilitent.

2) Traitement chirurgical

a) la cyclodialyse : pratiquée en zone non synchiée, (repérée par gonioscopie), elle ouvre l'angle et offre un espace de résorption suprachoroïdien. Son mode d'action est discuté : inhibition de la sécrétion ou libération de la voie d'excrétion. Elle comporte un risque d'hémorragie qui le contreindique chez le diabétique et l'hypertendu.

Technique :--sous hypotonie et myosis maxima, sclérotomie en biseau à 6 mm du limbe à la pointe de la pique,

- introduction de la spatule en rasant la sclère jusqu'à la chambre antérieure sans la pénétrer trop pour ne pas léser la Descemet.

- désinsertion du corps ciliaire par mouvements de va-et-vient de la tête de la spatule, le pied restant fixe.

- puis, après avoir retiré la spatule, introduction de la canule de CASTROVIEJO pour injection de bulle d'air dans la chambre antérieure.

- surjet conjonctival

- instillation quotidienne de myotiques dans les suites.

Beaucoup lui reprochent son efficacité constante et souvent peu durable, d'où le procédé de STRAMPELLI qui fixe l'ouverture obtenue par le passage de la spatule, à l'aide d'un fil de supramid. Le fil introduit par l'orifice de cyclodialyse traverse la chambre antérieure devant l'iris et sort au limbe à l'endroit opposé puis les deux extrémités du fil sont nouées près du premier orifice. Ainsi, la béance est maintenue.

b) La trabéculotomie est peut être l'intervention de choix du blocage trabéculaire. Le trabéculotome introduit, ouvre le SCHLEMM à l'humeur aqueuse, cette intervention pouvant être répétée sans risque. Mais le recul manque pour juger de son efficacité.

c) la cyclodiathermie : perforante de VOGT ou de surface (WEEKERS) permet de réduire le débit ciliaire. Elle est souvent associée à l'angiodiathermie d'ARATO mais son action n'est que partielle et peu durable.

O B S E R V A T I O N S

I. - Madame Henriette K..., 65 ans

- hospitalisée pour glaucome aigu de l'oeil gauche en décembre 1970, un mois après extraction de cataracte sénile chez une femme sans antécédents pathologiques.

- l'intervention s'était déroulée sans incident avec iridectomie périphérique. Dix jours après, l'acuité visuelle était de 10/10, le segment antérieur normal. Au 30e jour, après un épisode grippal, l'hypertonie se manifeste de façon aiguë : l'acuité tombe à 1/50, la tension est à 50 à l'aplanation, la cornée est oedématisée ; la chambre antérieure est mince avec adossement de l'iris à la cornée en périphérie - la pupille, en demi-mydriase, est immobile adhérent à un bouchon vitréen prolabé.

Le diagnostic de blocage tardif est évoqué mais l'examen à la fluorescéine montre un passage du colorant et on choisit de pratiquer une cyclodialyse inférotemporale.

Suivie de prescription de Mintacol. Fin décembre, le globe reste toujours dur et la pupille en demi-mydriase malgré les myotiques forts. La chambre antérieure est encore étroite ; seul le Mannitol fait baisser le tonus oculaire. L'échec de la cyclodialyse à très court terme fait reprendre le diagnostic de blocage pupillaire.

L'iridectomie périphérique sur VIH. donne issue à une abondante humeur aqueuse et confirme le diagnostic.

Depuis, l'oeil est calme. La chambre antérieure de profondeur normale, le tonus est normal, l'acuité est de 7/10, la malade poursuit le traitement par Glauposine et collyre hydrocortisone.

EN CONCLUSION :

Blocage pupillaire au 30^e jour sur extraction avec iridectomie périphérique, au décours d'un épisode fébrile dû probablement à une uvéite antérieure à minima qui a fixé la hyaloïde sur la pupille.

Diagnostic retardé par une épreuve trompeuse à la fluorescéine: le passage était dû à la congestion de l'iris.

Echec de la cyclodialyse.

Bon résultat du traitement par iridectomie périphérique rapidement décidé.

2. - Monsieur Pierre H..., 58 ans

1) - Hospitalisé pour extraction de cataracte sénile de l'œil droit, intracapsulaire

- extraction sans incident en juin 1969 avec iridectomie périphérique donnant une acuité de 6/10 au 10^e jour avec aspect antérieur normal

Un mois plus tard, se développe une hypertonie et, aux examens successifs, la chambre antérieure s'efface. Un traitement médical est ordonné : Pilocarpine et Diamox.

Il est inefficace. Six semaines plus tard, l'acuité n'est plus que de 1/10, la tension reste à 28 sans traitement.

Le diagnostic de blocage pupillaire est alors évoqué devant une cornée œdémateuse, en contact avec la hyaloïde qui fait bouchon tandis que l'iris s'adosse à la cornée.

Il est confirmé par l'épreuve à la fluorescéine qui n'apparaît qu'à la partie inférieure de la pupille. On intervient le 18 Septembre.

- iridectomie périphérique à VIH. : elle est improductive

- sclérotomie nasale inférieure : qui donne issue à 1 ml d'humeur aqueuse

- libération de la synechie hyaloïdocornéenne

Les suites opératoires notent une reformation de la chambre antérieure et une normalisation tensionnelle, mais l'acuité reste de 1/10. Plus tard, en raison de goniosynéchies, la tension s'élèvera de nouveau et l'acuité diminuera jusqu'à la perception lumineuse.

2) Chez ce même malade, on est amené à pratiquer l'extraction de la cataracte du côté gauche, avec iridectomie en secteur, sans incident, en février 1970.

- en mars, l'acuité est de 6/10, le tonus normal, aucune anomalie à l'examen objectif.

- en mai, 3 mois après l'intervention, le globe devient hypertone (30 à l'aplanation), l'acuité chute à 1/10. La chambre antérieure est de profondeur normale ; le jeu pupillaire paraît normal.

On traite par Diamox (deux comprimés/jour) et Solucort. La tension retombe à 20, l'acuité remonte à 5/10. Puis, sans Diamox, la tension monte à 30, puis 40 mmHg.

- en octobre 1970, la cornée est légèrement oedématisée

la chambre antérieure normale

l'iris non bombé

la dilatation par mydriatique

est inégale, faisant suspecter le blocage pupillaire, et cependant l'iridectomie sectorielle est basale en gonioscopie. Celle-ci montre une goniosynéchie en nasal.

L'épreuve à la fluorescéine confirme le diagnostic : elle montre un passage partiel du colorant.

Etant en présence d'un glaucome mixte avec blocage pupillaire partiel et goniosynéchie, on préfère traiter ce monophthalme par l'intervention la moins agressive : la cyclo-dialyse.

Elle permet de conserver actuellement un tonus à 15 à l'aplanation et une acuité de 4/10 avec Pilocarpine à 2cpX3 et Cortiphénicolx3. Une surveillance serrée est poursuivie.

REMARQUES :

Du côté droit : blocage pupillaire tardif dont les signes étaient réunis mais auquel on n'a pensé que trop tard : le traitement au stade de goniosynéchie annulaire n'a donné aucun résultat pratique.

Du côté gauche : l'iridectomie sectorielle n'a pas mis à l'abri de la complication, qui a toutefois été de moindre gravité. La corticothérapie locale au long cours a joué un rôle protecteur.

3. - Madame Marie P..., 78 ans

- Hospitalisée pour extraction de cataracte sénile de l'oeil gauche, sans antécédent pathologique.

- opérée en janvier 1970 : extraction en intracapsulaire avec iridectomie sectorielle.

Au 3e jour, l'oeil est calme, normotome

l'acuité est de 3/10 et Parinaud n°4

au biomicroscope, la chambre antérieure est normale, mais le vitré bombe en avant.

La malade sort avec un traitement mydriatique et cortisone locale, mal suivie, et au 15e jour, réhospitalisation pour glaucome de cet oeil :

- le globe est ferme : 35 (A), la chambre est étroite avec vitré au contact de la Descemet
- la dilatation pupillaire est médiocre.

Le diagnostic de blocage pupillaire est évident et on met en route d'urgence le traitement médical :

- cocktail mydriatique
- corticothérapie locale et générale
- perfusion de Mannitol

Dès le lendemain, la situation redevient normale, la cornée est claire, la chambre antérieure de profondeur normale, le vitré en place. Le tonus est de 16 (A).

La malade sortira avec un traitement local par Atropine quotidienne et Hydrocortisone à 2,5 % et un mois après l'intervention la tension est normale, l'acuité est de 5/10 et Parinaud n°4.

Cependant, la malade ne consultera qu'irrégulièrement; ne suivra pas un traitement continu et, en mai 1970, la tension est de nouveau à 25 (A).

Le biomicroscope montre que des goniosynéchies se sont constituées à proximité des cônes de l'iridectomie.

La gonioscopie précise qu'il subsiste à la base de l'iridectomie une racine irienne qui reste toutefois à distance de la hyaloïde.

Un traitement médical par Glauposine (2 fois/jour)
et Hydrocortisone locale permet de contrôler l'état tensionnel.
Actuellement, l'acuité reste de 5/10 et Parinaud N°2.

REMARQUES :

Blocage pupillaire sur iridectomie sectorielle non
strictement basale.

Le diagnostic précoce a permis de sauver la situation
par le seul traitement médical. Il reste à surveiller le glau-
come par lésion de l'angle, séquelle de goniosynéchies installées
à bas bruit.

4. - Madame Raymonde H.... 55 ans

- Hospitalisée en Juin 1967 pour extraction de cataracte de l'oeil gauche. Ses antécédents pathologiques sont chargés :

a) généraux : polyarthrite rhumatoïde évoluant depuis l'âge de 15 ans, cortico dépendante, sans manifestation uvéale clinique.

- cependant, la gonioscopie pré-opératoire montre un aspect ouaté du trabeculum.

b) ophtalmologiques :

- conjonctivite récidivante à staphylocoque pathogène équilibré par Pilocarpine à 2% (trois fois/jour). L'extraction est pratiquée en intracapsulaire avec iridectomie sectorielle, sans incident.

Les suites immédiates sont simples.

Mais, brutalement, au 15e jour, il se produit une hernie de l'iris obligeant à réintervenir :

On ne peut empêcher l'issue modérée de vitré. Le tonus redevient normal, mais dans les semaines suivantes, la conjonctivite staphylococcique se rallume, se complique d'abcès de cornée qui se perfore en novembre 67, six mois après l'intervention.

Une greffe lamellaire est pratiquée en novembre. Elle sera suivie d'une hypertonie rebelle au diamox et au glycérotone, ce qui amène à effectuer une cyclodialyse en décembre.

L'oeil reste toujours ferme et le greffon se perfore en mars 1968. Un pansement compressif permet d'obtenir la cicatrisation, ce qui élève de nouveau le tonus oculaire. La chambre antérieure était devenue étroite avec mauvaise dilatation pupillaire. La cyclodialyse ayant été un échec, on porte le diagnostic de blocage pupillaire.

Qui sera confirmé par l'intervention :

iridectomie périphérique à VIH., infructueuse, mais issue d'humour aqueuse par ponction à la pars plana. La chambre antérieure redevient profonde, mais le tonus reste élevé en raison de goniosynéchies étendues.

Et l'évolution sera catastrophique, l'alternance d'hypertonie et de perforation menant à l'atrophie du globe en décembre 1968.

REMARQUES :

- 1) Blocage pupillaire malgré iridectomie en secteur
- 2) Diagnostic difficile chez une malade qui souffrait déjà de glaucome primitif
- 3) Le traitement tardif n'a pu empêcher l'évolution catastrophique sur un terrain particulièrement fragile ; maladie du collagène traitée par corticothérapie au long cours.

B. Monsieur Agustin D..., 61 ans

- Hospitalisé pour extraction de cataracte sénile de l'oeil gauche, en juin 1968. Aucun antécédent pathologique.

L'intervention se déroule sans incident, avec iridectomie périphérique.

Au 10^e jour, l'acuité est de 6/10, le segment antérieur normal ; le tonus également.

Neuf mois plus tard, il est de nouveau hospitalisé pour glaucome aigu de cet oeil gauche, l'acuité tombe à 1/10.

Au biomicroscope : la chambre antérieure semble de profondeur normale

la pupille est areflexique en position moyenne

la hyaloïde est au contact de la cornée

La gonioscopie précise que l'iridectomie périphérique est basale. L'hypertonie est rebelle au traitement médical et chez cet aphaque, on décide de pratiquer une cyclodialyse avec libération de la synéchie hyaloïdo-cornéenne.

C'est un échec. La tension reste autour de 50 (A). Une nouvelle cyclodialyse une semaine plus tard n'a pas plus de succès.

Ce second échec fait envisager le diagnostic de blocage pupillaire, que confirme l'épreuve à la fluorescéine. Le colorant n'apparaît pas dans l'aire pupillaire :

- une sclérotomie temporaire inférieure donne issue à 1 ml d'humeur aqueuse, on la compète par une iridectomie périphérique. Mais l'abaissement tensionnel ne durera que 10 jours, et l'hypertonie réapparaît à 2/7,5 au Schiots, rebelle au diamox et au glycérotone, en raison des goniosynéchies. Seules, les perfusions de Mannitol l'abaissent de façon fugace.

La hyaloïde s'épaissit, l'oeil, très douloureux, devient aveugle, il est énucléé en août 196

REMARQUES :

1) Blocage pupillaire tardif au 9e mois, après extraction intracapsulaire avec iridectomie périphérique basale.

2) Diagnostic tardif malgré deux éléments de valeur : la pupille fixe et le vitré prolapsé, la chambre antérieure restant de profondeur normale.

3) Valeur de l'épreuve à la fluorescéine

4) Il s'agissait d'un blocage arrivé au stade mixte avec obstruction de l'angle, d'où :

5) L'évolution gravissime malgré le traitement spécifique lorsqu'il est pratiqué tard.

6. - Monsieur Charles P..., 58 ans

- Hospitalisé pour glaucome de l'aphaque en septembre 1969.

- En juillet, il avait été victime d'une plaie de cornée de l'oeil gauche avec cataracte par perforation de la capsule.

- Une semaine après cet accident : évacuation des masses laissant capsule postérieure, avec iridectomie en secteur.

- Un mois après l'hypertonie se manifeste, résistant au traitement par diamox et glycérotone, ce qui entraîne l'hospitalisation:

A l'entrée : l'acuité est de 3/10 ; la tension : 40 (A)

au biomicroscope : la cornée est trouble ; il y a des précipités pigmentés sur la Descemet, des fragments de masses dans le sinus cannulaire inférieur, l'iris bombe en avant, la pupille est fixe.

La gonioscopie montre que l'iridectomie en secteur est obturée par des masses et qu'il existe une goniosynéchie annulaire.

Le diagnostic de blocage pupillaire évolué est évident, compliqué de goniosynéchie : l'intervention va combiner :
1) Iridectomie périphérique à VIH. et ponction à la pars plana : issue d'humeur aqueuse
2) Cyclodialyse

La tension descend à 25, mais remonte dans les semaines suivantes autour de 40 malgré diamox, glycérotone et glucadine.

En octobre, la tension est à 45 (A), la membranule est épaisse, synéchiée à l'iris qui bombe.

- on pratique la discision de membranule à la double aiguille : elle abaisse momentanément le tonus, qui remonte en quelques jours à 40 sous traitement par diamox et glycérotone

- l'acuité visuelle, pendant ce temps, est devenue nulle

- mi-novembre 1970, cet oeil aveugle et douloureux est éviscéré.

REMARQUES :

1) Blocage pupillaire tardif sur cataracte traumatique extraite en extra-capsulaire avec iridectomie en secteur. L'extraction intracapsulaire par cyode l'aurait peut-être évité.

2) Diagnostic au stade mixte avec goniosynéchie annulaire, le traitement chirurgical a été inefficace.

3) Evolution très rapide et gravissime

4) Rôle aggravant de l'uvéïte phaco-antigénique.

7. - Monsieur Yves M..., 36 ans

- Hospitalisé dans le service en février 1967 pour glaucome aigu après contusion du globe gauche.

Antécédent : coup de pied dans l'oeil gauche deux ans avant, suivi de baisse progressive et indolore de l'acuité visuelle.

L'acuité est de 5/10 ; la tension oculaire à 40 (A) . au biomicroscope, on constate une subluxation du cristallin en arrière avec bombement de la hyaloïde non rompue par l'orifice. L'hypertonie est contenue par perfusion de Mannitol : elle reprend aussitôt après arrêt des perfusions. On décide d'extraire le cristallin sous hypotonisants.

En mars, l'extraction est faite à l'anse de SNELLEN, qui rompt la hyaloïde. On a pratiqué une iridectomie en secteur.

Les suites immédiates sont marquées par une uvéite discrète malgré la corticothérapie, tandis que la hyaloïde adhère à la cicatrice.

En mai, l'hypertonie se manifeste de façon aiguë : tension oculaire à 70 (A) ; le vitré adhère à la cornée. L'angle est fermé. Le diagnostic de blocage pupillaire est évident.

On pratique alors :

- 1) Une iridectomie périphérique à VIH. qui est improductive
- 2) Une ponction à la pars plana qui évacue une poche de 1 ml d'humour aqueuse, ce qui reforme spontanément la chambre antérieure.

Depuis, l'oeil est calme, la tension oculaire est à 15 à l'aplanation. L'acuité se maintient à 5/10.

REMARQUES :

1) Blocage pupillaire malgré iridectomie en secteur. En effet, le colobome chirurgical a été obstrué par le vitré enclavé dans la plaie opératoire, une uvéite à minima créant une synéchie irido-hyaloïdienne.

- 2) Efficacité du traitement chirurgical décidé tôt.

8. - Madame Jeanne B..., 68 ans

- Hospitalisée dans le service en janvier 1966 pour glaucome aigu de l'oeil gauche.

Il s'agit d'un oeil qui avait subi une première crise d'hypertonie trois ans avant, traitée par iridectomie périphérique.

A l'entrée dans le service : l'acuité est de 2/10

l'hypertonie s'explique par une subluxation antérieure du cristallin qui repose sur la cornée.

On décide son extraction sous hypotonisants, l'iridectomie périphérique est complétée en secteur, l'anse de SNELLEN extrait le cristallin et rompt la hyaloïde.

Les suites immédiates sont simples, cependant, le biomicroscope montre que le vitré adhère à la cicatrice opératoire.

Six mois plus tard, la malade revient présentant un glaucome aigu de l'oeil opéré.

On note une goniosyncéchie nasale. Le traitement médical étant insuffisant, on pratique une cyclodialyse temporale, dans l'angle libre. Celle-ci maintient une tension normale pendant un mois; ensuite, l'hypertonie reste autour de 25 mmHg puis présente un nouvel accès aigu un an après avec accollement total de l'iris à la cornée et une tension oculaire à 50.

L'association hypertonie-adossement de l'iris est méconnue. Une seconde cyclodialyse est effectuée, dont le résultat sera très provisoire. Il s'agissait d'un blocage pupillaire.

En fait, le diagnostic était difficile au stade de blocage mixte : chambre antérieure peu profonde avec goniosynéchie annulaire, survenant après une iridectomie sectorielle.

L'échec des deux cyclodialyses itératives fait pencher pour un blocage pupillaire et on intervient une nouvelle fois : la ponction à la pars plana en temporal évacue une poche d'humeur aqueuse de 1 ml et confirme le diagnostic. Depuis, la tension oculaire est stable, l'oeil calme. Mais son acuité est réduite à la perception lumineuse.

REMARQUES :

1) Blocage pupillaire au 6e mois après iridectomie en secteur, très probablement obturée par le rideau vitréen pris dans la cicatrice opératoire.

2) Diagnostic tardif au stade de blocage mixte avec goniosynéchie annulaire

3) Evolution grave.

L'observation suivante décrit un blocage pupillaire survenant dans les mêmes circonstances : extraction de cristallin subluxé avec iridectomie en secteur et rupture de la hyaloïde. Mais le diagnostic a été plus facile et plus précoce :

9. - Monsieur Jean D..., 47 ans

- Hospitalisé dans le service en décembre 1967 pour contusion de l'oeil droit avec chute de l'acuité visuelle

L'acuité est de I/10

Le biomicroscope montre une luxation postérieure du cristallin. La tension oculaire est de 25 mmHg. Pas d'anomalie de la rétine.

On décide d'extraire ce cristallin dont seule la partie supérieure est fixée à la zonule, sous hypotonisants, avec iridectomie sectorielle, à l'anse de SNELLEN, ce qui rompt la hyaloïde.

Les suites immédiates sont simples.

Mais au 10^e jour, des douleurs révèlent une hypertonie à 32 (A). La pupille est fixe, mal dilatée. L'hypertonie est rebelle au traitement médical.

La chambre antérieure s'aplatit, la cicatrice s'ouvre sous la conjonctive.

Le diagnostic est évident : on pratique au 20^e jour une iridectomie périphérique sur VH. qui libère une poche d'humour aqueuse puis la cicatrice est reprise. Le globe redevient calme et normotone, l'acuité est de 4/10 avec correction.

Malheureusement, une uvéite d'étiologie non précisée, remettra le pronostic en question six mois plus tard.

IO. - Monsieur L.N..., 28 ans

- Hospitalisé en novembre 1967 pour glaucome aigu de l'oeil gauche

Ses antécédents oculaires sont anciens :

Discision de cataracte congénitale bilatérale à l'âge de 8 ans, donnant une acuité de I/IO à chaque oeil

Glaucome de l'oeil droit à 20 ans, traité avec succès par iridectomie en secteur.

Uvéite de l'oeil gauche au début de l'année 1967, avec hypopion traitée par corticoïdes et antibiotiques. Cet état ne guérit pas complètement. Cet oeil gauche aphaque depuis 20 ans, devient donc hypertone en novembre 1967, et rebelle au traitement médical (Mannitol et Glycérotone) ; la chambre antérieure est de profondeur normale, on ne voit pas de gonio-synéchie mais l'angle a un aspect "ouaté".

Une cyclodialyse inféro-temporale apisse l'hypertonie pendant trois semaines, mais le glaucome réapparaît.

Une seconde cyclodialyse inféro-temporale aboutit au même échec.

Ces deux échecs de cyclodialyse, l'antécédent de l'oeil adelphe, où le glaucome de l'oeil droit a disparu après iridectomie en secteur font proposer le diagnostic de blocage pupillaire.

On pratique :

- 1) Une iridectomie périphérique sur VI H
- 2) Une sclérotomie à la pars plana. Cette dernière ramène un ml d'humeur aqueuse

Depuis, l'oeil reste normotone malgré quelques rechutes inflammatoires qui menacent toutefois le pronostic.

REMARQUES :

1) Blocage pupillaire très tardif, survenant 20ans après une discision

2) Son mécanisme paraît lié à l'évolution de l'uvéite formation de synéchies postérieures et irido-capsulaires.

3) Retour à un tonus normal grâce au traitement relativement précoce.

4) L'évolution très semblable des deux yeux : l'iridectomie faisant céder l'hypertonie, le blocage pupillaire semble avoir été bilatéral.

II. - Monsieur Paul P..., 59 ans.

- Hospitalisé dans le service pour extraction du cristallin gauche subluxé en avant et cataracte en avril 1968. Ses antécédents pathologiques oculaires sont importants :

a) glaucome chronique bilatéral découvert 15 ans auparavant, traité par LAGRANGE des deux côtés en 1944.

b) cataracte de l'oeil droit extraite en extra-capsulaire en 1960, suivie d'ascension pupillaire et hypertonie aboutissant à limiter la vision à la perception lumineuse.

A l'examen pré-opératoire :

L'oeil droit a une chambre antérieure étroite, la pupille est ascensionnée et l'iris irrégulièrement bombé, sa tension est de 24 à l'aplanation. (Cet aspect est très évocateur du blocage pupillaire).

L'oeil gauche voit 2/10e et Parinaud n°8, la bulle de filtration est fonctionnelle, la papille est excavée en chaudron. - l'extraction du cristallin gauche est faite sous hypotonisants en intra-capsulaire ; l'iridectomie périphérique est complétée en secteur. Aucun incident. Les suites sont simples jusqu'au 10e jour où la chambre antérieure s'aplatit avec décollement choroïdien. Elle se reforme et le décollement choroïdien disparaît en 8 jours sous pansement compressif et mydriatiques.

Mais 20 jours plus tard, la chambre antérieure est de nouveau très étroite, l'iris bombe et forme des poches, la mydriase est incomplète, la tension restant à 10 (A). Le décollement choroïdien s'est reformé : il s'agit d'un blocage pupillaire au stade pré-hypertonie sur dix heures. On pratique une iridectomie périphérique ; elle amène une issue modérée d'humeur aqueuse. Depuis, la chambre antérieure est de profondeur normale, la tension normale, l'acuité est de 5/10e et Parinaud n°4 avec correction.

REMARQUES :

1) Blocage pupillaire après extraction intra-capsulaire avec iridectomie en secteur.

2) Diagnostic très précoce au stade pré-hypertonie.

3) Evolution favorable sur un terrain particulièrement fragile.

I2. - Monsieur Jean S..., 74 ans

- Hospitalisé en novembre 1967 pour extraction de cataracte sénile de l'oeil gauche - pas d'antécédents pathologiques.

L'extraction est pratiquée avec iridectomie périphérique, elle se complique de rupture de la capsule.

Au 10^e jour, l'acuité est de 9/10, le segment antérieur est normal, la tension est à 16 à l'aplanation.

Traitement : corticoïdes locaux et généraux

- Septembre 1968 : on pratique l'extraction de la cataracte de l'oeil droit. Cette fois, la capsule se rompt encore ; l'iridectomie est périphérique.

Les suites immédiates sont marquées par une uvéite totale avec synéchies hyaloïdo-iriennes et, malgré un traitement massif par corticoïdes et antibiotiques à large spectre, l'hypertonie se manifeste au 30^e jour de l'intervention avec bombement en tomate de l'iris : une membrane occupe l'aire des orifices intercaméculaires. Une goniosynéchie s'est formée à VIIH.

Le diagnostic de blocage pupillaire est certain : on pratique

1) Une ponction d'humour aqueuse à la pars plana qui évacue un ml de liquide.

2) L'iridectomie périphérique est complétée en sphinctérienne mais la chambre antérieure reste peu profonde et la tension oculaire subnormale (25 à l'aplanation), ce qui favorise la formation de goniosynéchie annulaire.

- En février 1969, la tension oculaire de l'oeil droit est de 44 (A) sous diamox, l'acuité ne dépasse pas 1/20^e.

On tente d'effectuer une cyclodialyse en inféronasal, la tension oculaire s'abaisse à la suite de cette intervention mais la chambre antérieure reste étroite et la hyaloïde bombe dans les mois qui suivent malgré Pilocarpine et Diamox ; l'iris bombe en avant et la hyaloïde entre au contact de la cornée, l'oeil droit devient dur : c'est une récurrence de blocage pupillaire, qui est opéré en octobre 1969 par iridectomie périphérique à VIH. , ponction à la pars plana et cyclodialyse.

C'est un échec : l'oeil restera dur, la cornée au contact de la hyaloïde devenant oedémateuse, l'acuité visuelle est abolie.

REMARQUES :

Blocage pupillaire après extraction avec iridectomie périphérique en extracapsulaire involontaire

L'uvéite post-opératoire a entraîné une lésion irréversible de la pupille et de l'angle malgré le traitement précoce.

13. - Monsieur Roger L..., 70 ans

Hospitalisé dans le service, en octobre 1968, pour hypertonie aiguë de l'oeil gauche 20 jours après extraction de cataracte qui s'était déroulée sans incident, en intracapsulaire plus iridectomie en secteur. Antécédents importants :

- l'extraction de la cataracte de l'oeil droit était suivie d'hypertonie avec hernie de l'iris au 20^e jour puis dystrophie oedémateuse de la cornée par synéchie hyaloïdo-cornéenne, abolissant la vision.

Allentrie :

1) l'oeil droit : dont la cornée est très oedémateuse, a une chambre antérieure très plate. Il est très ferme à la palpation. Cet oeil avait probablement présenté un blocage pupillaire méconnu.

2) l'oeil gauche fait craindre une complication identique :

Il existe une hernie de l'iris

La hyaloïde adhère à la cornée dans la partie supérieure de la chambre antérieure entraînant un oedème cornéen

La chambre est étroite

Le traitement myotique a été totalement inefficace. C'est, à l'évidence, un blocage pupillaire qui est confirmé par l'intervention.

- iridectomie périphérique sur VI H. qui reforme la chambre antérieure

- sclérotomie à la pars plana qui donne issue à un ml d'humeur aqueuse.

Complication opératoire : hyphéma et hémorragie du vitré. Depuis, le tonus est normal, l'acuité de I/10 en raison d'une cataracte tierce.

REMARQUES :

1) Blocage pupillaire au 20^e jour d'une extraction intracapsulaire avec iridectomie en secteur

2) Ressemblance frappante des complications post-opératoires des deux yeux.

3) Complication du traitement de blocage pupillaire : hyphéma et hémorragie du vitré.

I4. - Madame Georgette R..., 36 ans

- Hospitalisée en octobre 1966 pour extraction de cataracte pathologique de l'oeil droit.

En effet, elle souffre de névrauxite et d'uvéïte bilatérale depuis 10 ans, d'étiologie indéterminée, pour laquelle on a pratiqué une iridectomie en secteur bilatérale en 1962-63

L'extraction se déroule sans incident ; elle apportera peu d'amélioration visuelle en raison de l'état chorio-rétinien.

- En janvier 1968, il faut pratiquer l'extraction de la cataracte de l'oeil gauche.

Cet oeil présente, outre les synéchies postérieures, une goniosynéchie annulaire et a présenté de nombreux épisodes hypertoniques.

L'extraction, qui se déroule sans incident, avec iridotomie à VIH., en intracapsulaire, va se compliquer d'hypertonie post-opératoire avec déchiscence de la plaie au 3e jour et au 9e jour nécessitait deux reprises de cicatrice avec issue de vitré.

Le tonus est normal jusqu'en avril 1968, grâce à une corticothérapie prolongée générale et locale et au Diamox, l'acuité est de 5/10 avec correction. A ce moment, on note un contact hyaloïdo-cornéen supérieur ; la chambre antérieure paraissant normale et le tonus est légèrement supérieur à la normale.

Fin mai, l'oeil gauche présente un glaucome aigu avec aplatissement de la chambre antérieure : le diagnostic de blocage pupillaire est confirmé par l'intervention.

- iridectomie périphérique sur VI H. qui libère une abondante poche d'humeur aqueuse.

Cette intervention sera insuffisante : le tonus redevient excessif et impose 15 jours plus tard une 2e intervention.

- ponction à la pars plana, qui libère 1,5 ml d'humeur aqueuse

On complète par une cyclodialyse

Les suites sont marquées par une hémorragie de la chambre antérieure et du vitré ; le vitré qui reste au contact de la cornée provoque un œdème irréversible, son acuité n'est plus chiffable, le tonus oculaire restant dans les limites de la normale sous corticothérapie au long cours et Diamox intermittent.

REMARQUES :

1) Chez une jeune femme souffrant d'uvéite chronique, blocage pupillaire après extraction intracapsulaire du cristallin gauche malgré l'iridectomie en secteur et l'iridotomie à VI H.

2) En fait, les lésions favorisantes qui existaient avant l'extraction et se sont complétées ensuite, aggravée par l'issue de vitré.

3) Evolution grave.

R E M A R Q U E S

REMARQUES

Au terme des 14 observations, on peut constater un certain nombre de faits :

1) Le blocage pupillaire tardif de l'aphaque est fréquent : nous l'avons constaté 10 fois sur les 600 opérés en 4 ans, et selon les années sa fréquence varie entre 0,6 % et 1,6 %.

Or, les glaucomes secondaires de l'aphaque surviennent dans 3 à 5 % des cas selon les statistiques des divers auteurs.

C'est dire la place importante du blocage pupillaire tardif parmi ces glaucomes et la nécessité de penser à son éventualité dans tous les cas.

2) Le blocage pupillaire tardif survient dans des délais variables : du 10^e jour de l'opération à plus de vingt ans après dans les observations qui nous concernent, la plus grande fréquence étant constatée dans l'année qui suit l'intervention.

3) Le blocage pupillaire tardif connaît des circonstances favorisantes :

Au premier rang desquelles figure l'uvéïte constatée dans 85 % des observations.

Le prolapsus antérieur du vitré, qui figure dans le cadre des circonstances favorisantes est observé dans 50 % des cas.

La rupture de la hyaloïde ne met pas à l'abri du blocage pupillaire lorsque les fibres du vitré se prennent dans la plaie opératoire ; une membrane inflammatoire venant obturer l'aire de l'iridectomie : ceci est survenu dans trois cas.

L'aplatissement de la chambre antérieure par cicatrice filtrante a été une fois à l'origine d'un blocage pupillaire (obs. n°11).

Dans 4 observations, le blocage pupillaire est survenu successivement aux deux yeux, dans un cas (obs. n°2), un oeil avait subi une iridectomie périphérique : l'autre une iridectomie sectorielle.

Ceci repose le problème de :

4) La prévention du blocage pupillaire tardif par l'iridectomie

Ces observations montrent :

- 10 blocages pupillaires après iridectomie sectorielle
- 4 blocages après iridectomie périphérique
- 1 blocage après discision sans iridectomie

Il faut remarquer toutefois que, parmi les blocages sur iridectomie sectorielle : une iridectomie n'était pas basale (obs. n°3), 5 iridectomies ont été colmatées par des brides vitréennes adhérent à la cicatrice opératoire, et une a été obturée par des masses.

5) L'étude des manifestations cliniques du blocage pupillaire tardif montre que les signes les plus fréquents sont au nombre de quatre :

1) l'hypertonie : 14 fois sur 15 cas (un cas de diagnostic précoce avant l'hypertonie : obs. n°II).

2) l'étroitesse de la chambre antérieure : 66 % des cas

3) le prolapsus antérieur du vitré venant au contact de la cornée dans la partie supérieure : 50 % des cas.

4) pupille fixe ou se dilatant irrégulièrement sous mydriatiques : 55 % des cas.

Le diagnostic pourrait sembler facile, mais les cas atypiques sont nombreux : la chambre antérieure était normale dans 1/3 des cas et surtout une complication précoce : la goniosynéchie apparaissant dans 66 % des cas, a trompé l'observateur sur le mécanisme de l'hypertonie.

C'est dire la nécessité de pratiquer l'épreuve à la fluorescéine pour obtenir un diagnostic précoce. Effectuée dans 4 cas, elle a affirmé le blocage pupillaire dans 3 cas. Sa valeur n'est cependant pas absolue.

6) Le diagnostic précoce du mécanisme de l'hypertonie n'a été obtenu que dans la moitié des cas.

Deux explications viennent à l'esprit pour rendre compte de ce retard :

a) difficultés diagnostiques devant :

- un blocage pupillaire tardif observé à un stade avancé, compliqué de goniosynéchies. Celles-ci ont paru suffire à être la cause de l'hypertonie.

- un blocage d'aspect atypique

b) mais aussi le fait de ne pas penser au blocage pupillaire tardif :

Le but de ce travail est donc de rassembler les éléments du diagnostic dans les cas difficiles, et surtout de faire évoquer ce diagnostic dans les suites lointains de l'extraction de cataracte.

7) Les conséquences du diagnostic reconnu tard :

Ce sont les complications du blocage pupillaire tardif

a) la dystrophie oedémateuse de la cornée au contact de la hyaloïde : elle est observée dans 50 % des cas, mais elle est réversible si le blocage est libéré.

b) les goniosynéchies présentes dans 66 % des cas : elles sont une séquelle irréversible de l'aplatissement prolongé de la chambre antérieure, menaçant l'évolution ultérieure après libération du blocage. Elles entretiennent l'hypertonie qui est responsable dans 50 % des cas observés de la perte de la fonction visuelle malgré le traitement.

8) En ce qui concerne le traitement du blocage pupillaire tardif, les observations montrent :

- dans un cas de diagnostic précoce, l'efficacité du traitement médical ;

- dans les autres cas traités chirurgicalement, il s'avère que la technique de BARRAQUER associant l'iridectomie et la ponction à la pars plana est la meilleurs (obs. n°13), les poches d'humeur aqueuse pouvant être cloisonnées.

De nombreux cas ont d'abord été traités par cyclo-dialyse dont l'échec à court terme a été un argument pour prouver le blocage pupillaire. Nous pensons qu'il faut rappeler le choix de SUGAR qui associe l'emblée cyclodialyse et iridectomie périphérique en cas de "aucome de l'aphaque de mécanisme incertain. Cette technique évite le retard du diagnostic et les complications qui en découlent.

De même, nous n'insisterons pas sur le rôle aggravant des myotiques prescrits sans certitude du mécanisme du glaucome (obs. n° 1 et 2).

Il faut souligner enfin que seul, un opéré de blocage pupillaire a présenté une complication hémorragique (obs. n°13).

C O N C L U S I O N

=====

Le blocage pupillaire tardif de l'aphaque est connu depuis longtemps, mais il reste un mécanisme négligé de glaucome. Cependant, ces 14 observations recueillies en 4 ans à la Clinique Ophtalmologique de l'Hôpital COCHIN prouvent sa fréquence ; c'est dire la nécessité d'y penser en présence de tout aphaque souffrant de glaucome.

Après extraction intra-capsulaire (la plus fréquente actuellement), deux facteurs sont responsables de sa survenue : l'uvéite et le prolapsus antérieur du vitré décollé de ses insertions postérieures.

Il ne semble pas que l'iridectomie sectorielle soit une meilleure prévention que l'iridectomie périphérique. L'important étant le caractère basal et suffisamment large de l'iridectomie. Cependant, des antécédents inflammatoires rendent l'iridectomie sectorielle indispensable.

Le diagnostic repose sur une surveillance post-opératoire rigoureuse de la tension oculaire et des divers éléments du segment antérieur de l'œil, en particulier de la pupille dont la dilatation sous mydriatique doit être parfaite. C'est un diagnostic qui peut être difficile et doit s'adier de l'épreuve à la fluorescéine, dont la valeur n'est pas absolue.

En cas d'incertitude prolongée devant un glaucome rebelle chez un aphaque, on est en droit de proposer comme SUGAP une cyclodialyse avec iridectomie périphérique.

Si le diagnostic est certain, l'intervention de choix sera suivant la technique de BARRAQUER : l'iridectomie périphérique associée à une ponction à la pars plana.

Ceci afin d'éviter la dégradation de la fonction visuelle par dystrophie oedémateuse de la cornée au contact de la hyaloïde et par hypertonie irréductible conséquence du double barrage de la circulation de l'humeur aqueuse au niveau de la pupille puis de l'angle irido-cornéen.

B I B L I O G R A P H I E

=====

1. - BARRAQUER J. -

Le blocage pupillaire chez l'aphaque.
"Année thérapeutique et clinique", 1966, 17-51.

2. - BOWMAN W. -

De l'extraction de la cataracte avec iridectomie et
avec remarques sur des obstructions capsulaires et
leur traitement.
Opht.Hosp.London, 1863, 4, 332.

3. - BREGEAT P. -

L'effacement de la chambre antérieure après opération
de la cataracte.
"Cours International d'Ophtalmologie, Barcelone, 1969.

4. - BREGEAT P. et HAMARD H. -

Complications mécaniques iriennes dans les extractions
du cristallin cataracté.
"Année thérapeutique et clinique", 1966, p. 43.

5. - BREGEAT P., HAMARD H. et GIRARD G. -

Traitement chirurgical du glaucome.
E.M.C.

6. - BRINI A., BROVNER A., GERHARD J.P. et NORDMANN J. -

Biologie et chirurgie du vitré.
"Rapport à la Société française d'Ophtalmologie,
1968, p. 433.

7. - CHANDLER -

Cas négligés de glaucome secondaires sur des yeux aphaques.
American archives of ophthalmology, 1947, __, 4.

8. - CHANDLER -

Glaucome par blocage pupillaire chez l'aphaque.
American archives of ophthalmology, 1962, 67, 14.

9. - DEODATI F. et BEC P. -

Angiographie fluorescéinique du segment antérieur
dans les hypertensions oculaires.
Bulletins et Mémoires de la Société française d'Ophtalmologie, 1971, 561-592.

10. - DESVIGNES P. -
Le glaucome. 1960.
11. - DUKE ELDER -
System of ophthalmology. Vol. XI, 1969.
12. - DUPUY-DUTEMPS -
Du glaucome consécutif à l'extraction de la cataracte.
Annales d'Oculistique, 1904, 132, 93.
13. - DUVERGER M.L. -
Iridectomies et extraction du cristallin.
Thèse Strasbourg, 1943.
14. - ETIENNE R. -
Le blocage pupillaire et ses conséquences : le glaucome secondaire de l'aphaque.
Annales d'Oculistique, 1967.
15. - ETIENNE R. -
Chapitre sur le glaucome secondaire de l'aphaque par blocage pupillaire. In : "Progrès en ophtalmologie".
Ed. Flammarion, 1968, p.122.
16. - ETIENNE R. -
Les glaucomes. 1969.
17. - FRANCOIS J. -
Glaucome et cataracte.
Ann. Opht., 1947.
18. - HAMARD H., GIRARD G., MONDON H. et BREGEAT P. -
Blocage pupillaire après extraction d'un cristallin luxé malgré l'iridectomie en secteur
Bull. Société Française d'Ophtalmologie, 1968, p. 384.
19. - IRVINE -
Blocage pupillaire et blocage de l'angle après chirurgie de la cataracte.
Ann. Opht., 1970.
20. - LEGRAND F. -
Communication sur le décollement postérieur du vitré.
Revue Chibret n°65, 1970.
21. - LEGRAND F. et HERVOUET F. -
Les glaucomes de l'aphaque.
Bulletin des Sociétés ophtalmologiques fr., 1964.

22. - LEAHEY -

Kératite bulleuse par contact du vitré.
Amer.Arch.Opht., 1951, 46, 23.

23. - MARCHI et VALVO -

Cyclodiastase à traction avec fil de Supramid suivant
STRAMPELII.
Ann. Ocul., 1968, 201, 73.

24. - OFFRET G. -

L'hypertonie post-opératoire.
Cl. Opht., Martinet, 1966, n°4.

25. - PAUFIQUE L. et ROYER J. -

Complications dues au vitré antérieur après extraction
du cristallin.
Ann. Ocul., 1960, 193, 545.

26. - PAUFIQUE L., CHARLEUX J. et RAVAUULT M. -

Les protrusions de la membrane hyaloïde chez les
aphaques.
Bull.Mem.sec.fr.Opht., 1965, 78, 165.

27. - RAY et BINKHORST -

Test à la fluorescéine pour le diagnostic du blocage
pupillaire.
Am.Journ.ophtal., 1966, 41, 481.

28. - RENARD G., LEMASSON et SARAUX H. -

Anatomie de l'oeil et ses annexes. 1965.

29. - REESE -

Hernie de la hyaloïde antérieure après extraction de
la cataracte.
Amer.J.Ophthal., 1949, 32, 933.

30. - SCHAFFER -

Le rôle du décollement du vitré dans le glaucome de
l'aphaque.
Trans.amer.Ac.Ophthal., 1954, 58, 217.

31. - SUGAR -

Blocage pupillaire dans les yeux aphaques.
Amer.J.Ophthal., 1958, 46, 831.

32. - SWAN -

Relationentre iridectomie basale et chambre antérieure
plate après extraction de cataracte.
Trans.amer.ophtal.soc., 1962, 60, 213.

33. - SUSZINSKI -

Hyaloidotomie : technique et résultats.
Thèse Lille, 1963.

34. - THEODORE -

Complications de la chirurgie de la cataracte.
1964, 4, 959.

35. - WICHERKIEWICZ -

Du glaucome post-opératoire après chirurgie de la cata-
racte.
Ann.Ocul., 1904, 132, I.



